Aus der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. Schuster, Berlin.

Zur Vaguspathologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Erich Klose

approb. Arzt aus Hirschberg in Schlesien.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 7. Juli 1910.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinem Onkel

Hermann Sehm

zugeeignet..

Ein viel umstrittenes Gebiet der Nervenphysiologie ist die Frage der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Bei diesem Organ, das beim Menschen weit höhere und kompliziertere Funktionen zu erfüllen hat, als selbst bei den höchsten Wirbeltieren, stimmen die Ergebnisse der anatomischen und experimentellen Forschung einerseits und die pathologische Erfahrung andererseits oft nicht überein. Die hervorragende Stellung des Kehlkopfes im menschlichen Organismus bringt es mit sich, daß in diesem Widerstreit der Tatsachen und Meinungen pathologische Beobachtungen, die gewissermaßen als von der Natur am Menschen angestellte Experimente anzusehen sind, von besonderer Wichtigkeit sein werden.

Aus diesem Grunde schienen die im folgenden mitgeteilten klinischen Beobachtungen der Veröffentlichung wert zu sein. Es sind zwei Fälle von Vagus- resp. Vago-Accessoriuslähmung, die ich im Winter 1907—08 in der Poliklinik des Herrn Professor Dr. Schuster in Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte. Außer der Frage nach der Innervation des Kehlkopfes geben diese klinischen Beobachtungen Gelegenheit, auf einige andere bisher noch nicht vollständig aufgeklärte Punkte der Physiologie der Vago-Accessoriusgruppe einzugehen.

Der eine dieser Fälle ist bereits von Herrn Dr. Max Levy in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Februar 1908 demonstriert und im Archiv für Laryngologie Bd. 21, 1. Heft veröffentlicht worden. Beide Patienten sind von Herrn Professor Schuster in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung am 9. März 1908) vorgestellt worden.

Zunächst soll ein kurzer Ueberblick über den heutigen Stand der Frage der motorischen Innervation des Kehlkopfes und der damit in Zusammenhang stehenden Gebiete der Anatomie und Physiologie der Vago-Accessoriusgruppe gegeben werden.

Die Unterscheidung eines Accessorius spinalis (=äußerer Ast) und Accessorius cerebralis s. bulbaris (=innerer Ast) war bis vor kurzem allgemein anerkannt. Bekannt ist Ursprung und Funktion des spinalen Anteiles. Die Kernsäule an der Basis des Seitenhornes des Rückenmarks, aus der der Acc. spinalis entspringt, reicht nach oben etwa bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung. Er innerviert den M. sternocleidomastoideus und M. trapezius. Strittig ist dagegen Ursprung und Funktion des bulbären Anteiles des Accessorius. Und die Frage, ob überhaupt ein bulbärer Accessorius existiert, bildet den Kernpunkt der Frage der motorischen Kehlkopfinnervation.

Als Th. Bischoff[1]) als erster am lebenden Tier (Ziege) eine Durchschneidung der Accessoriuswurzeln vornahm, fand er, daß das Tier die Stimme verlor. Cl. Bernard[1]) stellte nach Ausreißung des Accessorius aus dem Foramen jugulare eine Lähmung des Stimmbandes fest. Demnach schien der

[1]) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. für Biologie, Bd. 9, 1873.

Accessorius den Kehlkopf mit motorischen Fasern zu versehen. Zu dem gleichen Ergebnis gelangten Schiff, Heidenhain, Longet. Die eingehenden experimentellen Untersuchungen Schech's [1]) ergaben dasselbe Resultat.

Diese anscheinend gesicherte Lehre wurde durch die Untersuchungen Grabower's [2]) stark erschüttert. Auf Grund experimenteller Forschungen an Katze, Hund und Kaninchen stellte Grabower fest, daß der Accessorius nicht der motorische Nerv für den Kehlkopf sein könne, denn die Zerstörung des Accessorius in der Schädelhöhle ebenso wie die Ausreißung dieses Nerven mit allen seinen Aesten aus dem Foramen jugulare ergab keine Beeinträchtigung der Stimmbandbewegung. Dagegen ergab die Zerstörung bestimmter Vaguswurzeln und zwar der untersten 4—6 „des unteren Vagusbündels", bei völliger Unversehrtheit des Accessorius einen Funktionsausfall des Stimmbandes. Diese Wurzeln sollen sich durch ihren gradlinigen Verlauf und beträchtlichere Dicke von den übrigen Vaguswurzeln unterscheiden.

Eine Bestätigung dieser experimentellen Ergebnisse fand Grabower [3]) in seinen anatomischen Untersuchungen. Serienschnitte der Medula oblongata und des Rückenmarkes vom Menschen ergaben folgendes: Von der Höhe des dritten bis zweiten Halsnerven ab läßt sich im Vorderhorn des Rückenmarkes der Accessoriuskern deutlich von den beiden mehr ventral gelegenen Endkernen der vorderen

---

[1]) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. für Biologie Bd. 9, 1873.

[2]) Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Zentralbl. für Physiologie, 1890.

[3]) Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen, ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngologie, Bd. 2, 1894, 2. Heft.

Wurzeln unterscheiden. Während er hier im lateralen Teile des Vorderhorns liegt, rückt er in der Nähe des ersten Halsnerven in die Mitte des Vorderhorns, um in dieser Lage bis etwas über die Mitte der Pyramidenkreuzung aufwärts zu ziehen, wo er sein Ende erreicht. In dieser Höhe ist von dem Kern des ersten reinen Hirnnerven, dem Hypoglossus, noch nichts wahrzunehmen. Demnach ist der Accessorius ein rein spinaler Nerv, ein cerebraler Accessorius existiert nicht. Die in ihrem Verlauf gut zu erfolgenden charakteristischen Accessoriuswurzeln werden hirnwärts bis kurz vor Beendigung der Pyramidenkreuzung angetroffen, darüber hinaus sind keine Accessoriuswurzeln mehr vorhanden. Daß der Kern schon tiefer unten endigt, erklärt sich aus dem hirnwärts gerichteten Knie, welches die Wurzeln bei ihrem Verlauf durch die Substanz des Rückenmarkes bilden.

Als motorischer Vaguskern ist der Nucleus ambiguus anzusehen, der in der Höhe der vollständigen Entwicklung der Olive beginnt. Seine größte Ausdehnung erreicht er dort, wo der Hypoglossuskern verschwindet und der Acusticuskern an Umfang zunimmt. Er liegt auf dem Querschnitt etwa in der Mitte zwischen Raphe und Peripherie. Seine Fortsetzung nach oben bildet der Facialiskern. Dieser motorische Vaguskern steht mit dem sensibelen dorsalen Vaguskern, der zuerst dorsal dann lateral vom Hypoglossuskern liegt, durch in dorso-lateraler Richtung aufsteigende Wurzelfasern in Verbindung, die sich den aus dem sensiblen Kern austretenden Wurzelfasern hinzugesellen. Eine Verbindung zwischen Nucleus ambiguus und Accessoriuskern besteht nicht. Letzterer geht vielmehr, wie erwähnt, in den Hypoglossuskern über. Der Nucleus ambiguus wäre demnach das Centrum der motorischen

Innervation des Kehlkopfes, wenn auch beim Menschen noch kein direkter Beweis dafür vorliegt.

Kurz zusammengefaßt ergeben die Untersuchungen Grabower's:

1. Ein cerebraler Accessorius existiert nicht.

2. Der dorsale Vaguskern ist der **sensible** Kern des Vagus.

3. Der Nucleus ambiguus ist der **motorische** Vaguskern und damit das Centrum der motorischen Kehlkopfinnervation.

Diese Ansichten Grabower's sind nicht unwidersprochen geblieben. Bunzl-Federn [1]) wies auf Grund von Degenerationsversuchen (Nissl'sche Methylenblau-Methode) nach, daß aus dem Sulcus posterior lateralis der Medulla oblongata feine Wurzelfäserchen austreten die aus dem dorsalen Vaguskern entspringen, sich aber mit dem Accessoriusstamm vereinigen d. h. anatomisch als Accessoriuswurzeln anzusehen sind. Später verlaufen diese Nervenfasern allerdings im Vagusstamm, denn die Durchschneidung des Vagusstammes setzt dieselben Zelldegenerationen im dorsalen Vaguskern, wie die Durchschneidung der oberen Accessoriuswurzeln. Diese cerebralen Accessoriuswurzeln sind nach Ansicht Bunzl-Federn's **sensibele** Wurzelfasern, denn sie stammen aus dem dorsalen Vaguskern. Letzterer ist wie Bunzl-Federn in Uebereinstimmung mit Grabower annimmt, ein sensibeler Kern. Mit der Innervation der Kehlkopfmuskulatur können diese Wurzeln daher nichts zu tun haben. Ihre Funktion ist unbekannt. Der cerebrale Accessorius Bunzl-Federn's entspricht dem cerebralen

[1]) Bunzl-Federn, Ueber den Kern des N. accessorius. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 2, Heft 6.

Accessorius im älteren Sinne (= Stimmnerv) weder anatomisch noch funktionell.

Die Tatsache, daß ein cerebraler Accessorius existiert, der aus dem dorsalen Vaguskern entspringt, wird von van Gehuchten[1]) bestätigt. Nach van Gehuchten ist jedoch dieser dorsale Vaguskern ebenso wie der ventrale d. i. der Nucleus ambiguus ein motorischer Kern. Als sensibler Vaguskern ist dagegen die Kernsäule des Fasciculus solitarius zu betrachten.

Wie verhält sich nun dieser bulbäre Anteil der Accessoriuswurzeln zur Kehlkopfinnervation? Wenn der dorsale Vaguskern sensibel ist, wie Bunzl-Federn meint, so können diese Fasern, wie gesagt, nichts mit der Innervation der Kehlkopfmuskeln zu tun haben. Anders aber liegt die Sache, wenn sich die Untersuchungen van Gehuchten's bestätigen. Dann könnte der dorsale „motorische" Vaguskern sehr wohl das Zentrum der motorischen Kehlkopfinnervation darstellen. Gegen diese Annahme sprechen aber die Experimente Grossmann's[2]) und Bunzl-Federns[3]). Beide Autoren fanden sowohl bei der Durchschneidung der Accessoriuswurzeln, wie bei Durchschneidung des Recurrens (in der Regel!) keine Veränderung in der Bewegung des entsprechenden Stimmbandes. Dagegen degenerierten bei Durchschneidung des Vagus die Zellen des bulbären Anteiles des Accessorius im dorsalen Vaguskern. Der Accessorius

---

[1]) van Gehuchten, Le nerf glossopharyngien et le nerf vague. Extr. du Journal de Neurolog. 1898.

van Gehuchten, Névrave II, III, IV. Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie 1904. S. 83.

[2]) Grossmann, Das Atmungszentrum und seine Beziehungen zur Kehlkopfinnervation. Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 5. Sitzungsberichte der Akad. d. Wissenschaft. in Wien 1890.

[3]) Bunzl-Federn, l. c.

kommt nach diesen Untersuchungen auch dann nicht für die Innervation der Kehlkopfmuskeln in Betracht, wenn dem dorsalen Vagus- resp. Vago- Accessoriuskern motorische Funktion zuzuschreiben sind. Der Vagus bleibt auch in diesem Falle der motorische Nerv des Kehlkopfes.

Trotz vieler Abweichungen und Widersprüche im einzelnen bestätigen demnach die anatomischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre die Ansicht Grabower's, daß die den Kehlkopf versorgenden motorischen Fasern dem Vagus zuzurechnen sind. Der cerebrale Accessorius ist vielleicht nur eine Frage der Terminologie.

Eine weitere Streitfrage, auf die hier noch kurz eingegangen werden muß, ist die Frage der motorischen Innervation des Gaumensegels. Die Ansicht, daß der Facialis motorischer Nerv des Gaumensegels sei, ist jetzt allgemein verlassen. Doch hat sich bei dieser Frage ein ähnlicher Streit entsponnen, wie bei der Frage der motorischen Kehlkopfinnervation. Nach den Untersuchungen von Beevor und Horsley[1]) sollte der bulbäre Ast des Accessorius auch der Bewegungsnerv des Gaumensegels sein. Da nach den neueren Forschungen die Existenz und vor allem die motorische Funktion des cerebralen Accessorius in Frage gestellt ist, so kann der Accessorius nicht für das Gaumensegel in Betracht kommen. In Uebereinstimmung damit stehen die Resultate der experimentellen Untersuchungen Rethi's[2]). Rethi fand, daß die Wurzelfasern, welche die

[1]) Beevor und Horsley, Proc. of the R. Soc. of London. Vol. 44.

[2]) Rethi, Motilitätsneurosen der weichen Gaumens. Wiener med. Press. 1893 Heft 50/51. Sitzungsbericht der Akad. der Wissenschaften in Wien 1893. Bd. 102, S. 201.

Gaumenmuskulatur (ausgenommen Tensor veli palatini, von Trigeminus innerviert) versorgen, sich zwar eine Strecke weit an den spinalen Ast des Accessorius anlegen aber anatomisch und funktionell zum Vagus zu rechnen sind.

Bevor ich auf die eigenen klinischen Beobachtungen eingehe, soll nicht unerwähnt bleiben, daß von Grabower[3]) drei durch die anatomische Untersuchung bestätigte Fälle zusammengestellt werden konnten, welche die Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den Vagus beweisen. In allen drei Fällen handelt es sich um Tabes mit Recurrenslähmung. In den beiden von Grabower[4]) selbst untersuchten Fällen waren die Vaguswurzeln degeneriert, die Accessoriuswurzeln dagegen unversehrt. In dem Falle von Reusz[5]) fand sich eine Degeneration des Nucleus ambiguus und der Vaguswurzeln. Kerne und Wurzeln des Accessorius waren normal.

Klinische Beobachtungen.

I. Krankengeschichte.

F. B., Arbeiter, 39 Jahre alt. Der Patient hat vor 5 Jahren Lungenentzündung durchgemacht. Seitdem besteht Husten, Auswurf und Nachtschweiße. Er klagt über Stiche in der linken Brustseite und zwischen den Schulterblättern. Eine luetische Infektion wird in Abrede gestellt. Potator ist Patient nie gewesen. Vor 2 Jahren fiel Patient auf den vorgestrekten rechten Arm und ist geneigt, sein Leiden auf diesen Unfall zurückzuführen.

---

[3]) Grabower, Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngologie. Bd 10. 1900, S. 320.

[4]) Oppenheim und Grabower, Ein casuistischer Beitrag. Arch. f. Laryngologie. Bd. 5. Dtsch Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. 3.

[5]) F. v. Reusz, Beitrag zur path. Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 32. 1900.

Im November 1907 fiel ihm eine Schwäche in der rechten Schulter auf, zugleich bestand Heiserkeit, die allmählich zunahm. Beim Trinken kam ihm die Flüssigkeit leicht in die Nase. Er mußte seine Arbeit aussetzen. Im Januar 1907 kam er in die Behaedlung des Halsarztes Dr. Levy und am 12. Februar 1908 zur Untersuchung in die Nervenpoliklinik des Herrn Professor Dr. Schuster.

Die Untersuchung ergab folgendes Bild: Patient ist schwächlich gebaut und mager. Pupillenreaktion o. B. Rechte Pupillle enger als linke. Lidspalten eng. Rechter Gehörgang und Gegend unmittelbar hinter dem rechten Ohr leicht hypaesthetisch.

Die Besichtigung des Mundes ergibt: Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Uvula steht etwas links von der Mittellinie. Das Gaumensegel wird beim Phonieren deutlich nach links verzogen. Bei der Atmung erscheinen beide Gaumenhälften ungefähr gleich. Rachen- und Gaumenreflex sind vorhanden.

Leichte Kyphoskoliose nach rechts im mittleren Brustteil der Wirbelsäule, (soll immer bestanden haben, aber stärker geworden sein). Die rechte Schulter ist nach vorn, außen und unten gesunken, die linke Schulter ist in die Höhe gezogen. Der mediale Rand des linken Schulterblattes steht etwa 3 querfingerbreit, der mediale Rand des rechten dagegen handbreit von der Mittellinie ab. Der mediale Rand des rechten Schulterblattes verläuft von oben außen nach innen unten (Andeutung von Schaukelstellung). Der rechte M. cucullaris ist stark atrophisch, nur die oberste Partie ist erhalten. Der rechte Sternocleimastoideus ist sehr viel dünner als der linke. Eine schwache Adduction des Schulterblattes ist mittelst der hypertrophischen Rhomboidei möglich. Schulterhebung kann mittelst des Restes des Cucullaris und

des M. levator anguli scapulae leidlich ausgeführt werden. Der rechte Arm kann seitlich nur bis zur Horizontalen erhoben werden; nach vorn etwas über die Horizontale hinaus.

Elektrische Untersuchung:

Faradischer Strom:

N. accessorius (am Halse rechts): nicht erregbar.

M. sternocleidomastoideus: nicht erregbar.

Von dem M. cucullaris ist nur die obere Partie schwach erregbar.

Galvanischer Strom:

N. accessorius: nicht erregbar.

Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris: träge wurmförmige Zuckungen.

Arm und Hand ohne Atrophien. Sensibilität überall, auch an der Schulter, normal. Reflexe o. B. An den Unterschenkeln starke Varicen.

Laryngoscopischer Befund (Dr. Levy): Das rechte Stimmband steht unbeweglich in Medianstellung. Der rechte Aryknorpel und die aryepiglottische Falte sind etwas nach vorn gesunken. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist für Sondenberührungen beiderseits gleich empfindlich.

Lungen: Spärliches Rasseln über der linken Spitze. Im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Puls 72.

Innere Organe sonst o. B.

Als sich Patient am 28. Juli 1908 wieder vorstellte, klagte er über Schwindelanfälle und Gedächtnisschwäche.

Der objektive Befund wies folgende Veränderungen auf:

Beim Phonieren wird das Gaumensegel nicht mehr nach links gezogen, wohl aber bei tiefer Inspiration.

Widerstandsbewegungen im linken Ellenbogengelenk werden mit geringer Kraft ausgeführt. Der Händedruck links ist jetzt vollkommen ungenügend (psychogen?).

Puls klein 116.

Kurze Zusammenfassung der Hauptsymptome:

1. rechtsseitige Gaumensegellähmung.
2. rechtsseitige Recurrenslähmung.
3. degenerativ-atrophische Lähmung des rechten Sternocleidomastoideus und Cucullaris.
4. Hypaesthesie im Gebiete des rechten N. auricularis vagi.

Dieser Fall zeigt ein Symptomenbild, wie es schon wiederholt in fast genau derselben Kombination beobachtet worden ist[1]). Nach der älteren Lehre von der Innervation der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels durch den inneren Ast des Accessorius war dieser Symptomenkomplex leicht zu erklären. Es handelte sich um eine Degeneration sowohl des äußeren, wie des inneren Astes des Accessorius. Diese Erklärung traf bei intramedullärem Sitze des Krankheitsherdes, wie auch bei peripherischen Erkrankungen zu. Daher wurden diese Fälle als Beweis gegen die anatomischen und experimentellen Feststellungen Grabowers verwertet (Semon[2]). Es ist in der Tat schwer,

[1]) Erb, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1868.
Seeligmüller, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 2, 1872.
Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Diss. Berlin 1877.
Nothnagel, Wiener med. Bl. 1884.
Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius Willisii. Dtsch. med. Wochenschr. 1885.
Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1886.
Martius, Berl. klin. Wochenschr. 1887.
Aronsohn. Dtsch. med. Wochenschr. 1888.
Ad. Schmidt, Dtsch. med. Wochenschr. 1892 No. 26.
Schlodtmann, Ueber 4 Fälle von peripher. Accessoriusparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5, 1894.

[2]) Semon, In Heymann's Handbuch der Laryngologie Bd. 1, S. 605 ff.

bei intramedullärem Sitz der Erkrankung das Bild der kombinierten Nackenmuskel-, Gaumen- und Kehlkopflähmung mit den neueren anatomischen Anschauungen in Einklang zu bringen. Der Kern des spinalen Accessorius ist durch einen deutlichen Zwischenraum von den Vaguskernen geschieden. Es ist schwer zu verstehen, daß eine Affektion, welche die ausgedehnte Kernsäule des Accessorius spinalis befallen hat und sich hirnwärts bis zum Nucleus ambiguus erstreckt, nicht noch benachbarte Kerngebiete in Mitleidenschaft ziehen sollte.

Grabower[1]) selbst gibt für die Fälle, bei denen ein zentrales Leiden (Tabes, Syringomyelie) besteht und daneben eine Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung zu konstatieren ist, die Erklärung, daß diese Kombination durch das Uebergreifen der Degeneration von einem Nerven auf den andern entsteht. Accessorius und Vagus liegen im Foramen jugulare oft in einer und derselben Nervenscheide in engster Verbindung zusammen und es soll zwischen ihnen in den meisten Fällen ein reichlicher Faseraustausch stattfinden. Dieser Faseraustausch macht den Uebergang der degenerativen Veränderung verständlich.

Diese Erklärung ist nicht ganz befriedigend. Es bedarf aber einer künstlichen Erklärung gar nicht, denn es liegt kein zwingender Grund vor, den in Rede stehenden Symptomenkomplex als zentral d. i. intramedullär bedingt aufzufassen. Auch bei Tabes, wo die Vermutung einer intramedullären Erkrankung noch am nächsten läge, sind die komplizierenden Nervenlähmungen, die unseren Symptomenkomplex aufweisen können, als periphere Erkrankungen anzusehen (Seiffer[2]). Es liegt kein durch die Sektion be-

[1]) Grabower, l. c. Archiv. f. Laryngologie. Bd. 2, 1894.

[2]) W. Seiffer, Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschrift 1903, No. 40 und 41, S. 305 ff.

stätigter Fall vor, bei dem sich die typische isolierte Nackenmuskel-Gaumen-Kehlkopflähmung als Kernerkrankung herausgestellt hat.

Wir werden daher in unserem Falle an eine periphere Erkrankung denken müssen. Der Sitz der Erkrankung muß ein hoher sein, da die Rami pharyngei des Vagus mit ergriffen sind. Es kommt somit die Gegend im oder am Foramen jugulare in Betracht. Hier ergibt sich eine besondere Schwierigkeit. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist für Sondenberührungen beiderseits gleich empfindlich. Die Sensibilität des Larynx ist also erhalten. Der Nervus laryngeus superior, der dem Kehlkopf die sensibelen Fasern zuführt, zweigt aber erst viel später von dem Vagusstamm ab, als die Nervi pharyngei. Die erhaltene Sensibilität des Kehlkopfes würde dafür sprechen, daß der Vagusstamm oberhalb des Abganges des Laryngeus superior unverletzt ist, daß die Affektion mithin tiefer sitzen muß, als vorher angenommen wurde. Damit ist wieder das Mitbefallensein der Gaumenäste des Vagus und die Accessoriuslähmung nicht gut in Einklang zu bringen.

Diesen Einwand lassen sich die klinischen Beobachtungen traumatischer Fälle entgegenhalten, bei denen durch eine Verletzung am Foramen jugulare die in Frage stehende Lähmungskombination hervorgerufen wurde. Unwesentlich ist, daß in allen diesen Fällen der Hypoglossus mit betroffen ist. Ein älterer Fall stammt von Israel-Remak[1]). Die Nervenverletzung ist operativ beim Auslösen einer Geschwulst an der Schädelbasis entstanden. In neuerer Zeit sind zwei in den wesentlichen Punkten über-

[1]) Israel-Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1888.
Israel, Exstirpation eines Carcinoms am Halse.
Remak, Traumatische Sympathicus, Hypoglossus und Accessoriusparalyse.

einstimmende Fälle von Traumann[1]) und Avellis[2]) beschrieben worden. Bei beiden Patienten handelt es sich um eine Verletzung dicht unterhalb des Ohres. Durch dieses Trauma wurde gesetzt:

1. Lähmung der entsprechenden Gaumenhälfte
2. Stimmbandlähmung
3. atrophische Lähmung des M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris

außerdem

4. halbseitige Zungenlähmung.

In dem von Avellis beschriebenen Falle kam noch eine Facialislähmung hinzu. In allen drei Fällen war die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut erhalten.

Diese Fälle beweisen mit der Exaktheit eines Experimentes, daß die kombinierte Nackenmuskel-Gaumen-Kehlkopflähmung durch eine Verletzung oder Erkrankung in der Nähe des Foramen jugulare entstehen kann, ohne daß die sensibelen Fasern des Vagusstammes unterhalb der Schädelbasis in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus geht hervor, daß die motorischen Fasern des Vagus für Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur an einer Stelle ihres Verlaufes in der Nähe des Foramen jugulare in sehr viel engerer topographischer Beziehung zum Accessoriusstamm stehen müssen als die übrigen (sensibelen) Vagusfasern.

Vielleicht läßt sich auch noch eine andere Erklärung für das Intaktbleiben des Vagusstammes geben. Diese Erklärung läßt sich allerdings besser auf periphere Erkran-

[1]) Traumann, Verletzung des N. hypoglossuss und N. accessorius unter der Schädelbasis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 37, 1893, S. 161.

[2]) G. Avellis, Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysiert nach einem Falle von traum. Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung und den neusten Arbeiten d. Gehirnanatomie. Arch. f. Laryngolog. Bd. 10, 1900.

kungen, als auf traumatische Fälle anwenden. Es ist eine bekannte Tatsache der allgemeinen Nervenpathologie, daß bei Erkrankung peripherer Nerven die in einem Nervenstamm verlaufenden Fasern nicht alle in gleicher Weise geschädigt werden. Einzelne Fasergruppen bleiben oft verschont, ohne daß wir eine Erklärung dafür geben können. Oft sind es ganz bestimmte Fasergruppen, die mit großer Regelmäßigkeit bei der Erkrankung eines gemischten Nerven ausgespart bleiben. Diese größere Resistenz gegenüber den Schädigungen, die einen Nervenstamm treffen, zeigen in vielen Fällen gerade die sensibelen Fasern. Es wäre nicht unmöglich, daß ein gleiches Verhalten auch für die sensibelen Anteile des Vagus zutrifft. Vom gleichen Gesichtspunkt aus lassen sich vielleicht auch die traumatischen Fälle erklären. Die Untersuchung der Sensibilität des Kehlkopfes wurde erst längere Zeit nach dem Trauma vorgenommen. Der Einwand, daß sich die sensibele Störung inzwischen repariert hat, ist daher wie Avellis[1]) hervorhebt, nicht von der Hand zu weisen. Es muß dann angenommen werden, daß nicht nur die Resistenz der sensibelen Fasern des Vagusstammes eine größere ist, als die der motorischen, sondern ihnen auch eine schnellere Regenerationsfähigkeit innewohnt.

Nach dem Gesagten steht nichts im Wege, den Sitz des Krankheitsherdes in unserem Falle in die Gegend im oder am Foramen jugulare zu verlegen. Ein für die Lokalisation wichtiges Symptom ist durch die Hypaesthesie im hinteren Teile des Ohreinganges und der Gegend hinter dem Ohr gegeben, die auf eine Mitbeteiligung des N. auricularis vagi schließen läßt. Dieser Befund spricht für einen sehr hohen Sitz der Affektion. Noch aus einem anderen Grunde

[1]) Avellis, l. c. Arch. f. Laryngologie, Bd. 10, 1900.

ist die Mitbeteiligung des Auricularis vagi von besonderem Interesse. Dieses unzweifelhafte Vagus-Symptom läßt sich von vornherein gegen die älteren Anschauungen verwerten, welche die kombinierte Nackenmuskel- und Kehlkopflähmung gerade aus dem Grunde einer Erkrankung des äußeren und inneren Astes des Accessorius zuschreiben wollten, weil sonstige Vagus-Symptome bei dieser Lähmungsart nicht zu konstatieren waren.

Die Frage nach der Art des Krankheitsprozesses läßt sich dahin beantworten, daß die tuberculöse Lungenerkrankung des Patienten die Vermutung rechtfertigt, es könne sich um einen tuberculösen Knochenprozeß handeln.

Für die Accessoriusphysiologie ergibt sich aus dem Vorstehenden, daß die widersprechenden Resultate der Durchschneidung resp. Ausreißung des Accessorius am Foramen jugulare auf die eigentümlichen topographischen Verhältnisse zurückzuführen sind, in denen die beiden Nerven, Accessorius und Vagus, in dieser Gegend zu einander stehen.

II. Krankengeschichte.

Es handelt sich um eine 16jährige Verkäuferin H. M. Die Patientin gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Als Kind hat sie Masern und Diphtherie durchgemacht und öfter an Drüsenschwellungen am Halse gelitten. Mit 7 Jahren will sie einmal ein schiefes Gesicht (Facialislähmung) gehabt haben. Sonst bietet die Vorgeschichte nichts bemerkenswertes.

Anfang August 1907 kam die Patientin wegen einer nach Erkältung entstandenen linksseitigen Recurrenslähmung in Behandlung des Herrn Dr. Levy. Als am 22. Dezember zu der Recurrenslähmung, die inzwischen total geworden war, plötzlich eine linksseitige Facialislähmung hinzutrat,

wurde die Patientin der Nervenpoliklinik des Herrn Professor Dr. Schuster überwiesen.

Bei der Aufnahme am 24. Dezember 1907 ergab sich folgender Befund:

Die Patientin ist grazil gebaut, sehr mager, sieht anaemisch aus. Pupillen sind etwas über mittelweit, gleich; reagieren gut auf Licht, desgleichen bei Accomodation.

Der Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten. Augenbewegungen gleichfalls o. B.

Linker Bindehautsack schwimmt voll Tränen. Der Bindehautreflex fehlt links. Der Cornealreflex ist rechts stark abgeschwächt. Linker Mundwinkel steht tiefer. Linkes Nasenloch kleiner als rechtes.

Totale Lähmung des linken Augen- und Mund-Facialis.

Gaumensegel normal.

Die Geschmacksprüfung ergibt eine deutliche Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der linken Seite der Zunge und zwar nur auf den vorderen zwei Dritteln.

Keine Geruchsstörung nachzuweisen. Keine Hyperacusis.

Sensibilität: Am ganzen Körper leichte Hypalgesie. Keine Störung der tactilen Sensibilität.

Einige Drüsen links am Halse und im Nacken zu fühlen.

Motilität der Extremitäten o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Schwache Sohlenreflexe.

Die Herzdämpfung zeigt normale Grenzen. Herztöne sind rein.

Puls ist nicht beschleunigt, mittelvoll.

Innere Organe sonst o. B. Urin o. B.

Untersuchung am 27. Dezember 1907.

Es bestehen jetzt ausgesprochene Veränderungen in dem Verhalten der befallenen Muskulatur gegenüber dem elektrischen Strom. Der linke Facialisstamm und seine Aeste

sind faradisch nicht erregbar. Galvanisch vom Nerven aus ist noch schwache Erregbarkeit vorhanden.

Bei direkter faradischer Reizung der Muskulatur keine Erregbarkeit (mit Annahme des Orbicularis oris).

Bei direkter galvanischer Reizung erfolgen träge, wurmförmige Zuckungen (der Orbicularis oculi zeigt noch blitzartige Zuckungen).

Wir haben also das Bild der partiellen Entartungsreaktion.

Am 25. Februar 1908 suchte die Patientin wegen andauernder Kopfschmerzen die Poliklinik wieder auf.

Es wurde eine andauernde starke Beschleunigung der Herztätigkeit festgestellt. Puls dauernd 148 pro Min.

Zugleich fiel die nasale Sprache der Patientin auf, die sich als durch eine rechtsseitige Gaumensegellähmung bedingt erwies. Die Sensibilität im Pharynx war normal, der Würgreflex erhalten.

Die laryngologische Untersuchung (Dr. Levy) ergab:

Linkes Stimmband steht bei ruhiger Atmung etwas außerhalb der Mittellinie, wird aber bei Phonation deutlich, wenn auch noch nicht mit normaler Energie adduziert = beginnender Rückgang der linksseitigen Stimmbandlähmung.

Die Facialislähmung hat eher zu- als abgenommen. Die partielle Entartungsreaktion ist in die komplette übergegangen:

Farad. Strom: Nerv und Muskel links unerregbar.

Galvan. Strom: Bei direkter Reizung träge, wurmförmige Zuckungen. ASZ = KSZ.

Indirekt: Bei Reizung des Facialisstammes gibt KS und KÖ gleich starke träge Zuckungen.

Träge Zuckungen im linken Facialisgebiet können auch

schon durch KÖ von der rechten Seite aus hervorgerufen werden.

Am 28. Februar 1908 stellte Dr. Levy fest, daß das rechte Stimmband in Adductionsstellung fixiert ist. Die linksseitige Lähmung ist völlig zurückgegangen. Sonstiger Befund unverändert.

Befund am 31. März 1909.

Gaumensegellähmung ist im Rückgang begriffen, die Sprache ist fast klar.

Puls andauernd 130 pro Min.

Häufiges Erbrechen, Kopfschmerz.

Larynkopischer Befund (Dr. Levy):

Der rechte Aryknorpel und die aryepiglottische Falte sind nach vorn gesunken und verdecken das hintere Drittel des rechten Stimmbades. Dieses steht etwas außerhalb der Mittellinie.

Bei tiefer Inspiration sieht man eine geringe aber deutliche Bewegung nach außen.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung ging die Facialislähmung in Contractur über. Die Lähmung des rechten Stimmbandes besserte sich allmählich. Die Pulsbeschleunigung blieb während der Dauer der Beobachtung bestehen. Im Mai 1908 wurde ein rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh konstatiert und die Patientin kam in Krankenhausbehandlung.

Kurze Zusammenfassung der Hauptsymptome:

1. linksseitige Recurrenslähmung
2. dazu tritt nach 3 Mon. eine linksseitige Facialislähmung
3. nach weiteren 2 Monaten: rechtsseitige Gaumensegellähmung
4. + rechtsseitige Recurrenslähmung

5. + andauernder Tachycardie
6. während gleichzeitig die linksseitige Recurrenslähmung zurückgegangen ist.

Dieser Fall bietet sehr viel kompliziertere Verhältnisse dar als der erste. Rechtsseitig finden wir, übereinstimmend mit dem ersten Falle, eine Gaumensegellähmung mit der Kehlkopflähmung kombiniert, linksseitig dagegen eine Recurrenslähmung ohne Beteiligung des Gaumensegels. Symptome von Seiten des Accessorius spinalis fehlen ganz. Als Vagussymptom ist die Herzbeschleunigung besonders bemerkenswert.

Bei der Deutung des Krankheitsbildes werden wir von der doppelseitigen Recurrenslähmung ausgehen müssen. Zuerst handelt es sich darum, festzustellen, ob eine extramedulläre Affection oder eine nucleare Lähmung vorliegt. Bei extramedullärem Sitz käme bei der Doppelseitigkeit der Erkrankung eine basale Affektion in Betracht. Gegen diese Lokalisation spricht das Fehlen jeglicher Erscheinungen von Seiten benachbarter Hirnnerven. Wenn das große Gebiet zwischen den beiden Vagi befallen wäre, dann müßte zum mindesten der Accessorius mitergriffen sein. Die einseitige Facialislähmung kommt nicht in Betracht, denn er ließe sich bei einer solchen Ausdehnung des Gebietes der basalen Erkrankung vollends garnicht erklären, warum nur gerade der Facialis der einen Seite mitergriffen sein sollte, während Glossopharyngeus und Acusticus, die unbedingt in das Bereich der Erkrankung fallen müßten, verschont geblieben sind. Uebrigens spricht schon die Hypogeusie der linken Zungenhälfte gegen den basalen Charakter der Facialislähmung.

Kommt demnach eine basale Erkrankung nicht in Frage, so könnten beide Vagi unabhängig voneinander nach ihrem Austritt aus der Schädelhöhle erkrankt sein. Ganz abgesehen davon, daß ein solches Zusammentreffen von vornherein unwahrscheinlich ist, müßten wir dann auf einen einheitlichen Gesichtspunkt zur Erklärung des ganzen Krankheitsbildes verzichten. Während auf der rechten Seite die Gaumenäste des Vagus mitergriffen sind, ein Symptom, daß für einen hohen Sitz der Affection etwa am Foramen jugulare spricht, hat links das Gaumensegel seine Beweglichkeit nicht eingebüßt. Der linke Vagus müßte also am Hals oder in der Brusthöhle erkrankt sein. Diese ganz verschiedene Lokalisation würde einen verschiedenartigen Krankheitprozeß auf beiden Seiten voraussetzen. Zu einer einheitlichen Auffassung können wir dann nicht gelangen.

Die größte Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer medullären Affection für sich. Schwierigkeiten macht in diesem Falle die Facialislähmung. Sie ist ihrem ganzen Charakter nach eine periphere Lähmung. Der Augenfacialis ist mitergriffen, es besteht ausgesprochene Entartungsreaktion [1]). Die Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte bei Fehlen jeglicher Gehörstörung läßt auf einen Sitz der Affection im Canalis Fallopiae zwischen Chorda tympani und Nervus stapedius schließen. Da eine nucleare Lähmung demnach nicht vorliegen kann, fällt damit die Annahme, daß auf der linken Seite der Herd im motorischen Vaguskern bis an den Facialiskern heranreichen könnte. Es liegt daher sehr nahe, an-

[1]) C. Hudovernig, Die Unterschiede zentraler und peripherer Facialislähmungen und die anatomische Grundlage derselben. Neurolog. Zentralblatt 1908 S. 577.

zunehmen, daß es sich hier um eine der gewöhnlichen peripheren Facialislähmungen handelt, die zufällig mit dem übrigen Krankkeitsprozeß zusammengetroffen ist. Eine Facialislähmung ist kein allzuseltenes Vorkomnis und wir wissen, daß dazu disponierte Individuen wiederholt davon befallen werden können. Unsere Patientin hat schon als Kind eine Facialislähmung durchgemacht, ein Umstand, der für unsere Auffassung spricht.

Wenn die Facialislähmung aus der Diskussion ausscheidet, so haben wir es mit einer isolierten doppelseitigen Erkrankung der motorischen Vaguskerne zu tun. Welcher Art allerdings der Prozeß ist, der sich hier abspielt, geht aus dem Krankheitsbilde nicht mit Sicherheit hervor. Vielleicht kann man auch hier an einen tuberculösen Prozeß denken, da die Patientin mit einem wahrscheinlich spezifischen Lungenspitzenkatarrh aus der Behandlung entlassen wurde.

Die Bedeutung des Falles für die Vagusphysiologie liegt in folgendem. Nach Grabower[1]) ist der Nucleus ambiguus also der ventrale Vaguskern das Zentrum der motorischen Kehlkopfinnervation. Van Gehuchten[2]) hat, wie oben ausgeführt, dem widersprochen und betrachtet im Gegenteil den dorsalen Vaguskern als Zentrum für die Kehlkopfmuskulatur. Diese Annahme van Gehuchten's ist mit der Lokalisation des Herdes in unserem Falle nicht zu vereinigen. Denn bei einer doppelseitigen Erkrankung der dorsalen Vaguskerne müßte unbedingt der Hypoglossuskern, der medial von dem dorsalen Vaguskern liegt, durch den Herd in Mitleidenschaft gezogen sein. Die topographische Lage des Nucleus ambiguus ist dagegen eine

[1]) Grabower, l. c.
[2]) van Gehuchten, l. c.

derartige, daß eine doppelseitige isolierte Erkrankung dieser Kerne sehr wohl im Bereiche der Möglichkeit liegt. Unser Fall spricht daher entschieden für die auch im übrigen besser gestützte Lehre Grabowers.

Die interessante Tatsache, daß die Pulsbeschleunigung erst in Erscheinung trat, als auch der rechte Vagus in Mitleidenschaft gezogen wurde, läßt zweierlei Erklärungen zu. Die eine Möglichkeit ist die, daß der rechte Vagus von größerer Bedeutung für die Regulation der Herztätigkeit ist als der linke. Diese Ansicht, die vielfach vertreten worden ist, konnte allerdings von Reich [1]), der eine größere Anzahl einseitiger Vagotomien zusammenstellte, nicht bestätigt werden. Der rechte Vagus erwies sich nicht als prävalierend. Einseitige Vagotomie hatte beim Menschen überhaupt nur eine rasch vorübergehende Pulsbeschleunigung zur Folge.

Die andere Möglichkeit, daß es einer doppelseitigen Aufhebung der Vagusfunktion bedarf, um die herzhemmende Wirkung des Vagus aufzuheben, scheint durch die klinischen Beobachtungen besser gestützt zu werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Vaguslähmung wurde Tachycardie nur bei doppelseitigen Erkrankungen [2]) beobachtet. Dasselbe Resultat ergaben Experimente an Tieren. Bei einseitiger Vagusdurchschneidung (bei Hunden und Meerschweinchen) fehlt Tachycardie vollkommen, bei doppel-

[1]) A. Reich, Die Verletzungen des N. vagus und ihre Folgen. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 56, 1908, S. 684.

[2]) Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius. Dtsch. med. Wochenschr. 1885.

Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psychiatrie 1887, Bd. 18.

Eisenlohr, Zur Pathologie der zentr. Kehlkopflähmung. Arch. f. Psychiatrie 1888, Bd. 19.

Oppenheim, Arch. f. Psychiatrie 1889, Bd. 20.

seitigen ist dauernde Pulsbeschleunigung ein konstantes Symptom [1]).

Trotzdem scheint unser Fall mehr für die erste Annahme zu sprechen. Die linksseitige Recurrenslähmung war entschieden im Rückgange begriffen, als die Tachycardie in Erscheinung trat. Die Pulsbeschleunigung bestand fort, nachdem die linksseitige Kehlkopflähmung schon lange völlig abgeklungen war. Außerdem liegt kein zwingender Grund für die Annahme vor, daß die herzhemmenden Fasern des Vagus auf der linken Seite überhaupt mitergriffen waren. Die Ausdehnung des Krankheitsherdes auf dieser Seite ist entschieden eine geringere, dies geht schon aus dem Fehlen einer Gaumensegellähmung auf der linken Seite hervor. Die Möglichkeit, daß sich die Erkrankung hier streng auf das motorische Kehlkopfzentrum beschränkt und die herzhemmenden Fasern nicht in Mitleidenschaft gezogen hat, ist nicht von der Hand zu weisen.

Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch dieser zweite Fall die Bedeutung des Vagus für die motorische Innervation des Gaumensegels erweist.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Schuster meinen ergebensten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen. Ebenso habe ich Herrn Dr. Max Levy zu danken für die freundliche Mitteilung des laryngoscopischen Befundes.

[1]) De Gourfein, Recherches s. l. symptomatologie de la paralysie uni latérale du pneumogastrique. Diss. inaug. Genève 1894. Ref. Neurolog. Zentralblatt 1895, S. 325.

Literatur.

1. **Aronsohn,** Dtsch. med. Wochenschr. 1888.
2. **G. Avellis,** Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysiert nach einem neuen Falle von Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung und den neuesten Arbeiten der Gehirnanatomie. Arch. f. Laryngologie, Bd. 10, 1900 nebst Nachtrag.
3. **Beevor u. Horsley,** Proc. of the R. Soc. of London. Vol. 44, 1888.
4. **Bernhardt,** Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels Handbuch 1895.
5. Derselbe. Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Dtsch. Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts (Leyden u. Klemperer) Bd. 6, Abt. 1, Berlin 1906.
6. **Bunzl-Federn,** Ueber den Kern des N. accessorius. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 6, Heft 6.
7. **Edinger,** Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, Leipzig 1904.
8. **Eisenlohr,** Zur Pathologie der zentralen Kehlkopflähmung. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 19, 1888.
9. **Erb,** Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 1868.
10. **van Gehuchten,** Le nerf glossopharyngien et le nerf vague. Extr. du Journal de Neurolog. 1898.
11. Derselbe. Névraxe II, III, IV. Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie 1904, S. 83.
12. **Grabower,** Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Zentralbl. f. Physiologie 1990.
13. Derselbe. Ueber Kerne und Wurzeln des N. accessorius und vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Arch. f. Laryngologie 1894, II, 2. Heft.
14. Derselbe. Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngologie 1900, Bd. 10, S. 320.
15. **Großmann,** Das Atmungszentrum und seine Beziehungen zur Kehlkopfinnervation. Wiener klin. Wochenschrift 1890, No. 5. Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissensch. in Wien 1890.

16. **D. E. Gourfein,** Recherches s. l. symptomatologie de la paralysie unilatérale du pneumogastrique. Diss. inaug. Genève 1894. Ref. Neurolog. Zentralblatt 1895, S. 325.
17. **Hoffmann,** Linksseitige Hypoglossus- und Vagoaccessorius-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1897, No. 48.
18. **Holz,** Lähmung des rechten Beinerven. Diss. Berlin 1877.
19. **C. Hudovernig,** Die Unterschiede zentraler und peripherer Facialislähmung und die anatomische Grundlage derselben. Neurolog. Zentralblatt 1908, S. 577.
20. **Israel-Remak,** Berlin. klin. Wochenschr. 1888.
Israel, Exstirpation eines Carcinoms am Halse.
Remak, Traumatische Sympathicus, Hypoglossus und Accessoriusparalyse.
21. **Landgraf,** Berl. klin. Wochenschr. 1886.
22. **M. Levy,** Ein Fall von Vago-, Accessorius-Lähmung. Archiv für Laryngologie, Bd. 21, 1. Heft.
23. **Martius,** Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
24. **Möbius,** Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1887, Bd. 10, No. 15/16.
25. **W. Nagel,** Handb. der Physiologie, Bd. 4, 1909.
26. **Neißer,** Ueber Vagoaccessoriusparalyse. Berl. klin. Wochensch. 1897, No. 12.
27. **Nothnagel,** Wiener med. Bl. 1884.
28. **Oppenheim,** Arch. f. Psychiatrie Bd. 20, 1889.
29. **Oppenheim u. Grabower,** Ein casuistischer Beitrag . . . . Arch f. Laryngologie, Bd. 5 und Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, 3.
30. **Oppenheim u. Siemerling,** Arch. f. Psychiatrie 1887, Bd 18.
31. **Pel,** Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge mit linksseit. Gaumenlähmung, Atrophie des linken M. sternocleidomastoideus und trapezius, und linksseit. Recurrenslähm. Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 29.
32. **Reich,** Die Verletzungen des N. vagus und ihre Folgen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 56, 1908, S. 684.
33. **Remak,** Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius. Dtsch. med. Wochenschr. 1885.
34. **Rethi,** Der peripherische Verlauf der motorischen Aeste der Rachen- und Gaumenmuskulatur. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien 1893, Bd. 102, S. 201.
35. Derselbe. Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien. med. Presse 1893, Heft 50/51.
36. **F. v. Reusz,** Beitrag zur path. Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1900.
37. **Schech,** Experiment. Untersuch. über d. Funktionen d. Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 9, 1873.

38. **Schlodtmann,** Ueber 4 Fälle v. peripher. Accessoriusparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5, 1894.
39. **Ad. Schmidt,** Doppelseit. Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, No. 26.
40. **Seeligmüller,** Arch. f. Psychiatrie, Bd. 2, 1872.
41. **Seiffer,** Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 40/41, S. 305 ff.
42. **Semon,** In Heymann's Handb. d. Laryngologie, Bd. 1, S. 605 ff.
43. **Stierling,** Schädelbasisfraktur mit Lähmungen im Gebiete des X. u. XII. Hirnnerven. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61, 1900, S. 130.
44. **Traumann,** Verletzung des N. hypoglossus und N. accessorius unter der Schädelbasis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 37, 1893, S. 161.

Lebenslauf.

Friedrich Julius August Erich Klose, wurde geboren am 19. September 1882 als Sohn des Oberlehrers Friedrich Klose zu Hirschberg in Schlesien. Er ist evangelischer Konfession. Vom Militärdienst ist er befreit. Er besuchte das Gymnasium in Hirschberg und bestand die Reifeprüfung am Gymnasium zu Liegnitz Michaelis 1903. Nachdem er von Ostern 1903 bis Oktober 1903 als stud. phil. an der Universität Berlin immatrikuliert war, widmete er sich von Oktober 1903 bis Oktober 1908 in Berlin dem Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 7. März 1906, die ärztliche Staatsprüfung am 26. Februar 1909. Das vorgeschriebene praktische Jahr leistete er an der Cölner Akademie für praktische Medizin (Abteilung des Herrn Dr. Aschaffenburg), bei Herrn Hofrat Dr. Höfler in Bad Tölz und an der Greifswalder Universitäts-Kinderklinik ab.

Vom 1. Oktober 1909 bis jetzt verwaltet er die zweite Assistentenstelle an der Universitäts-Kinderklinik zu Greifswald.

Die Approbation als Arzt erhielt er am 19. Juni 1910.

Während seiner Studienzeit war er $1^1/_2$ Jahr an der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. Schuster in Berlin als Volontär tätig. Ferner war er ein halbes Jahr als Volontär an der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskranke des Herrn Sanitätsrat Werler und 1 Monat an der Poliklinik für innere Krankheiten des Herrn Professor Dr. H. Strauß in Berlin beschäftigt.